FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René SURUN

Né le 22 avril 1883, à Dun-le-Palleteau (Creuse)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TENSION ARTÉRIELLE

DANS

LES ENDOCARDITES ET L'ASYSTOLIE

Président : M. P. CARNOT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN: M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	BROCA
Clinique chirurgicale infantile	N
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CARNOT

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Docteur es Sciences
Chevalier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur PISSAVY

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il nous soit permis, au moment de terminer nos études, d'exprimer ici notre reconnaissance à tous les maîtres distingués qui nous ont prodigué leur enseignement :

A NOS PREMIERS MAITRES DE L'ECOLE DE LIMOGES

M. le Professeur CHÉNIEUX (*in memoriam*)

M. le Professeur J. LEMAITRE *in* (*memoriam*)

MM. les Docteurs THOUVENET, CUBERTAGON, BONGUIGNON.

A NOS MAITRE DES HOPITAUX DE PARIS

A la mémoire de M. le Professeur DIEULAFOY, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur de clinique médicale, membre de l'Académie de médecine.

A M. le Professeur PINARD, professeur de clinique obstétricale, accoucheur à la Clinique Baudeloque, membre de l'Académie de médecine.

A M. le Professeur agrégé MERRY, médecin des Hôpitaux.

Que M. le Docteur PISSAVY, médecin des Hôpitaux veuille bien trouver ici l'expression de nos vifs remerciements et de notre profonde gratitude pour avoir bien voulu nous donner de précieux conseils pour notre thèse et guider nos recherches.

Que M. le Professeur CARNOT veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance, pour le grand honneur qu'ils nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TENSION ARTÉRIELLE

DANS

LES ENDOCARDITES ET L'ASYSTOLIE

INTRODUCTION

Une même tendance semble s'être manifestée dans toutes les branches de la pathologie, au cours de ces trente dernières années environ, qui consiste à substituer ou à superposer à la recherche de l'état anatomique de l'organe considéré l'appréciation de son état fonctionnel.

Ainsi les auteurs qui se sont occupés de la mesure ou de la valeur séméiologique de la tension artérielle, ont obéi à cette tendance. S'il est bien de connaître l'état du cœur, d'être fixé sur son volume, sur l'état de ses orifices, n'est-il pas mieux encore d'être à même d'apprécier son rendement. Car, ainsi que l'a dit M. Louis Gallavardin, « le cœur fait de la « tension artérielle, comme le foie fabrique du sucre, « comme le rein se plie au dur travail de l'élimina- « tion. Etudier la tension artérielle, c'est donc étudier « la fonction du cœur ».

C'est de l'idée d'apprécier, de mesurer la tension artérielle que sont nées les « méthodes dynamiques», méthodes qui sont susceptibles de nous fournir des mesures au moins approximatives relatives aux diverses forces qui entrent en jeu au cours de la révolution circulatoire. Elles étaient, jusqu'à une époque très rapprochée, exclusivement représentées par la *sphygmomanométrie*, des études toutes récentes y on adjoint la *viscosimétrie*.

Les sphygmomanomètres actuels, avec leur multiples variétés, permettent de mesurer avec une approximation plus ou moins grande les tensions maxima ou minima, d'un segment artériel (radial ou huméral) et d'obtenir ainsi l'évaluation de deux « grandeurs » en rapport incontestable, quoique imparfaitement précisé, avec la puissance de la contraction cardiaque et les résistances périphériques.

Ces mesures combinées d'ailleurs à celle de la fréquence du pouls ont servi de base à de nombreux calculs (sphygmobolométrie) se proposant d'évaluer le travail du cœur.

Malheureusement ces calculs paraissent, jusqu'ici, beaucoup plus théoriques que pratiques et leur précision très discutable. Mais il n'en est pas moins vrai que « la détermination de ces grandeurs, et l'étude de leurs variations au cours de l'évolution des cardiopathies, nous fournit des renseignements extrêmement précieux, relatifs à la dynamique circulatoire de l'organisme considéré » (Dr A. Martinet).

L'étude de la viscosité sanguine, du coefficient de frottement sanguin, *la viscosimétrie*, en nous donnant une approximation de la résistance du sang nous fournit, rapprochée des tensions artérielles, des notions qui peuvent être très intéressantes, pour l'étude de la dynamique circulatoire.

Les méthodes dynamiques sont donc, par leur essence même, particulièrement adaptées à l'étude des états d'équilibre et de déséquilibre circulatoires, d'eusystolie, d'hyposystolie, d'hypersystolie, qui constituent les cas les plus fréquents de la pratique cardiologique.

Il apparaît souvent nécessaire d'en rapprocher ou d'y associer l'étude de la diurèse spontanée ou provoquée.

En effet, par suite des liens intimes qui unissent les divers organes et assurent l'harmonie de leurs réactions, ceux dont le rôle, comme le cœur, est d'être le serviteur des autres, voient leur fonctionnement sans cesse modifié, de façon à ce qu'il se mette en harmonie avec leur nouvelle tâche. La tension artérielle se règle sur les besoins de l'organisme. Le cœur s'efforce toujours de fournir ce qui lui est demandé, il donne quelquefois moins, jamais plus, et à chaque moment son effort est la résultante des exigences de la circulation périphérique ou viscérale. Etudier la tension artérielle, c'est donc étudier, selon l'expression de M. Louis Gallavardin, *le milieu de tension liquidienne nécessaire à l'organisme*,

milieu exigé par certains organes, toléré par d'autres.

La valeur séméiologique de la tension artérielle se trouve donc ainsi modifiée, ou mieux notablement élargie, puisqu'elle n'est plus indicatrice du seul état fonctionnel du cœur, mais de l'état du système artériel, des différents viscères et principalement de celui dont le fonctionnement est lié de façon si intime à celui de l'appareil circulatoire : le rein, ce qui augmente l'intérêt et ajoute encore à l'importance de l'étude de la tension artérielle.

Il est clair en effet que les variations de la tension sanguine n'ont pas lieu au hasard et se trouvent sous la dépendance étroite de lésions ou tout au moins de troubles fonctionnels importants de l'appareil cardio-vasculaire. Si l'on songe d'autre part que le cœur n'a pas d'autre rôle que de régler, à l'origine du système artériel, les variations de tension qu'exigent les besoins de la circulation périphérique et viscérale, on est forcément frappé par les indications précieuses que peuvent donner les variations de cette tension artérielle sur le fonctionnement du cœur, sur l'état des vaisseaux et aussi sur celui de certains viscères, notamment de ceux, comme le rein, dont le fonctionnement est en rapport si intime avec la circulation. Comment ne pas être tenté de lire dans les variations de la tension sanguine, les modifications apportées au fonctionnement de tous ces appareils ? Lecture malheureusement très compliquée encore, car la multiplicité des causes qui peuvent influencer la tension artérielle a forcément

apporté quelque confusion à la science sphygmomanométrique, et il ne semble pas que les fruits de cette science, née seulement depuis trente ans, soient encore mûrs.

HISTORIQUE

C'est à Harvey que revient l'honneur d'avoir découvert et démontré, en 1628, la circulation du sang, c'est de cette époque que peut dater la période vraiment historique de l'étude de la circulation du sang, avec Vesale, Baillou.

D'autres auteurs, Lancisi, Sénac, Withering apportèrent une contribution importante à l'étude surtout anatomique des diverses affections cardiaques et vasculaires.

La dix-septième et la dix-huitième lettre de Morgagni sont consacrées à l'étude des dilatations et des anévrismes du cœur et de l'aorte ; Sénac écrivit un ouvrage remarquable sur la structure et les maladies du cœur ; Withering découvrit les propriétés diurétiques de la digitale.

Plus de cent ans s'écoulèrent entre la découverte de Harvey et la première mensuration de la tension artérielle chez l'animal qui semble bien avoir été pratiquée en 1744 par le pasteur anglais Stephen Hals, qui eut l'idée d'adapter à l'artère crurale d'une jument couchée sur le dos une canule de cuivre en communication avec un long tube de verre placé ver-

ticalement et vit le sang s'élever à la hauteur de 8 pieds 3 pouces au-dessus du ventricule gauche, soit environ 2 m. 50. Cette méthode de mesure directe, plus ou moins perfectionnée par Ludwig, Chauveau, Marey est encore de pratique courante chez les animaux ; elle consiste à mettre une artère en communication avec un manomètre métallique ou à mercure.

Dès 1855 Vierordt cherchait « à mesurer indirectement la pression sanguine au moyen de la contre-pression nécessaire pour faire disparaître les pulsations d'une artère ». Ensuite des expérimentateurs comme Haller et Poiseuille parvinrent à mesurer assez exactement cette pression artérielle chez quelques animaux.

« Même après que le sphygmographe de Marey, dit le professeur Potain (1), eut apporté à la sphygmo-« logie de si précieux enseignements et de si lumi-« neuses interprétations, plusieurs se firent illusion « d'obtenir à l'aide de modifications peu logiques de « cet instrument une mesure absolue de la pression « artérielle que Marey lui-même avait averti qu'il ne « pouvait donner. »

Il faut arriver aux sphygmomanomètres de V. Basch, de Vienne (1876) et du professeur Potain en 1889, pour trouver les premiers appareils qui, cliniquement, sont capables de donner des renseignements plus précis. Ces deux appareils sont basés

1. Prof. Potain, *la Pression artérielle de l'homme*, 1902.

sur le même principe : compression d'une artère contre un plan résistant, osseux, jusqu'à ce que cette compression dépassant légèrement la pression intra-vasculaire, le passage du sang soit interrompu et la pulsation artérielle supprimée. Ces appareils ne permettent de mesurer que la tension maxima systolique et en plus donnent dans l'estimation de la tension une surestimation notable. C'est à Riva-Rocci que revient l'honneur d'avoir introduit en 1896 les appareils sphygmomanométriques à brassard, dont il existe actuellement d'innombrables variétés, qui semblent pouvoir se ramener à deux méthodes principales.

La première, dite de Riva-Rocic, considère l'extinction du pouls en aval de la région comprimée.

Dans la deuxième, méthode des oscillations de Marey, l'exploration du pouls se fait, au contraire, au niveau même de la région comprimée.

Ces diverses méthodes seront étudiées dans le chapitre qui suit.

Etude résumée des principaux appareils servant à mesurer la tension artérielle

1° *Ecrasement de l'artère par un bloc solide.* — La sphygmomanométrie semble être née de la sphygmographie, et les premières tentatives consistèrent uniquement à charger de poids le ressort d'un sphygmographe jusqu'à écrasement complet de l'artère.

Tels sont les procédés de Vierardt (1855), Forster (1867), Béhier (1868). D'autres auteurs utilisèrent la pression sur l'artère d'une tige métallique terminée par une petite pelote ou par un renflement plus ou moins allongé (Appareils de Valdenburg, Bloch, Verdin, Chéron, etc.).

Dans toutes ces méthodes, l'exploration porte sur la radiale et l'écrasement complet est annoncé, lorsqu'il s'agit du ressort du sphygmomanographe, par la disparition de tout tracé, et dans les autres cas par la disparition du pouls dans le trajet sous-jacent de l'artère.

La force nécessaire pour effectuer cet écrasement est calculée à l'aide d'un ressort dont les variations de tension peuvent être graduées en grammes et converties en centimètres de mercure.

Tous ces appareils ne sont plus employés car ils reposent sur un principe dont la défectuosité a été bien mise en évidence par Marey en 1875, puis par Potain.

L'effort qu'exerce une artère contre le poids ou le ressort qui la presse, écrit cet auteur, dépend en effet non seulement de la pression du sang dans cet artère, mais aussi de son calibre et de l'étendue de la portion du vaisseau qui porte l'appui du poids ou du ressort.

2° *Ecrasement de l'artère par une pelote élastique.* (Procédé de Von Basch-Potain). — Le principe de la méthode est le suivant : lorsqu'on comprime une artère contre un plan résistant à l'aide d'une pelote à contenu fluide (liquide ou gazeux), il arrive un

moment où la pression à l'intérieur de la pelote dépasse légèrement la tension intravasculaire et va provoquer l'écrasement des parois artérielles l'une contre l'autre, empêchant ainsi le passage du sang. Le chiffre de la pression obtenue à l'intérieur de la pelote au moment limité de la disparition ou de la réapparition du pouls, marque la tension artérielle maxima.

Von Basch, qu'on a appelé « le père de la sphygmomanométrie », construisit en 1876 le premier appareil basé sur ce principe. La pelote était formée d'une cupule en caoutchouc remplie d'eau. Le tube communiquait avec un manomètre à mercure, auquel Von Basch substitua rapidement un manomètre métallique. Potain en 1889, perfectionna l'ampoule de caoutchouc, et remplaça le liquide par de l'air. Le sphygmomanomètre de Potain est connu de tous, ainsi que son fonctionnement (On l'applique sur l'artère radiale au niveau de la gouttière du pouls, tandis que le médius arrête la récurrence et que l'index explore le pouls sous-jacent). Cet appareil fut employé exclusivement en France pendant quinze ou vingt ans.

Le principe de cet appareil est certainement exact. Mais les chiffres fournis par le sphygmomanomètre de Potain chez des sujets normaux (17 cm. de Hg. chez l'homme, 16 chez la femme) sont trop élevés. Potain croyait que son appareil donnait une surestimation de 1 centimètre ; l'expérimentation montre qu'elle est de 5 ou 6 centimètres. Les causes d'erreur

tiennent surtout aux parties molles interposées entre l'artère et la pelote, enfin à l'élasticité de la pelote elle-même qui n'est pas négligeable (ces causes sont communes, à la pelote et à la manchette et nous en reparlerons. Enfin, l'artère n'est pas fixe, ne repose pas sur un plan résistant, mais sur des parties molles (muscle, périoste, ligaments). Une artère se laisse écraser avec 90 millimètres de pression sur un plan résistant, avec 140 millimètres de pression sur un lit musculaire, On peut donc dire que la pression varie avec l'embonpoint du sujet.

Enfin les chiffres donnés par l'appareil de Potain varient avec l'opérateur (pour une même artère et un même individu) à cause de la délicatesse du mode d'application de l'instrument et d'un coefficient personnel assez élevé.

Malgré ces défauts il n'est pas niable que l'appareil ait rendu et puisse rendre encore de grands services au clinicien, services d'autant plus réels que celui-ci sera davantage prévenu contre les erreurs possibles.

3° *Compression par une manchette pneumatique* (Méthode de Riva-Rocci). — C'est à Riva-Rocci, professeur de pathologie médicale à l'Université de Pavie, que revient l'honneur d'avoir introduit en 1896 (Congrès italien de médecine interne) les appareils sphygmomanométriques à brassard. Son appareil est essentiellement constitué par un brassard circulaire, élastique, pneumatique, que l'on peut fixer autour du bras et dans lequel on peut injecter de

l'air sous pression croissante grâce à une soufflerie à air. Ce brassard est en communication, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc, avec un manomètre qui permet, par simple lecture, d'évaluer la tension à l'intérieur de ce brassard. La manœuvre en est très simple : le brassard étant appliqué autour du bras, on le gonfle progressivement d'air jusqu'à la disparition du pouls radial, apprécié par la palpation digitale (ou au contraire réapparition du pouls en cas de décompression progressive). Il suffit de lire au manomètre la pression correspondant à cette phase ; elle indique la contre-pression nécessaire pour faire disparaître le pouls radial, contre-pression qui serait d'après Riva-Rocci équivalente à la pression artérielle systolique humérale.

Voici le principe de cette méthode et de cet appareil qui ont eu un énorme succès. Ils ont fait l'objet d'innombrables modifications.

Riva-Rocci se servait comme manchon d'une chambre à air de bicyclette engainée dans un tissu inextensible, qui étalée mesurait 5 à 6 centimètres de hauteur.

Von Recklinghausen, le premier, montra que cette hauteur n'était pas suffisante. En effet la partie centrale du cylindre artériel enfermé sous le brassard, supporte une charge bien plus lourde que les parties périphériques situées sous ses bords. A un moment cette partie centrale s'abaisse alors que les parties périphériques restent encore perméables.

Expérimentalement on démontre que, pour arrêter

la circulation dans un tube de caoutchouc recouvert de tissus élastiques, il faut établir dans le manchon qui l'entoure une pression d'autant plus élevée que ce manchon est plus étroit. La bonne manchette, dit Von Recklinghausen, est celle qui mise à un bras ne donne pas de tension plus élevée qu'une autre plus large appliquée sur l'autre bras. MM. Vaquez et Weiss ont adopté une manchette de 12 centimètres, Jannenay et Amblard 15 centimètres, Gross 10 centimètres.

La soufflerie destinée à envoyer l'air dans le brassard et le manomètre a été aussi très diversement modifiée. C'est tantôt une poire à valve (Martin et Gross) dont l'inconvénient est d'envoyer l'air par à coups, ce qui fait trembler le manomètre métallique, tantôt une simple pompe de bicyclette à réservoir d'air (Vaquez) ou la pompe plus compliquée de Recklinghausen, tantôt un compresseur agissant sur un ballon de caoutchouc à parois résistantes (Jaquet, Pal, Olivier). Riva-Rocci employait la simple soufflerie de Richardson.

Le manomètre est soit un manomètre à mercure en U ou à cuvette, soit un manomètre métallique, soit encore un manomètre à air comprimé gradué par comparaison avec un manomètre à mercure (Herz, Olivier). Dans le modèle de Herz, il n'existe pas de soufflerie. La manchette destinée à être appliquée sur l'avant-bras est un petit sac en bracelet plein d'air et c'est la main qui, en l'appliquant, fait office de compresseur.

Le manomètre métallique est le plus commode, mais il faut avoir soin de l'étalonner de temps en temps sur un manomètre à mercure.

Appréciation de la disparition du pouls au-dessous de la compression

On peut l'apprécier, et c'est le moyen le plus souvent employé et le plus commode, à la palpation de la radiale dans la gouttière du pouls. On note la disparition et la réapparition du pouls en faisant des alternatives de pression et de décompression. Mais ce pouls subjectif est variable comme apparition et comme intensité. Il en résulte donc des erreurs, et il y a pour chaque observateur un coefficient personnel qui ne donne lieu d'ailleurs qu'à des écarts minimes.

On a donc construit des appareils où le tracé du pouls est recueilli directement par un sphygmographe placé sur la radiale (Bingel, 1906, Jaquet, 1909).

Dans une deuxième série d'appareils, l'inscription se fait indirectement à l'aide d'un bracelet pneumatique et d'un tambour de Marey (Turgotonographe de Strauss).

La méthode visuelle rend directement visible à l'œil la cessation des pulsations au-dessous de la compression.

Dans le sphygmosignal de Vaquez on applique au niveau de la partie supérieure de l'avant-bras une

seconde manchette qui est en communication avec un signal mobile enfermé dans la même boîte que le manomètre. On note le moment précis de la disparition ou de la réapparition des pulsations du signal.

Oscillomètre de Pachon

M. Pachon a montré que dans l'épreuve sphygmomanométrique type Riva-Rocci la disparition du pouls en aval de la région comprimée n'est pas due à un arrêt du cours du sang au point comprimé par oblitération artérielle, mais à l'uniformisation du cours du sang.

Pour cet auteur, l'exploration du pouls au niveau même de la région comprimée doit, seule, être systématiquement pratiquée en sphygmomanométrie clinique.

Pachon a donc été amené à construire, après de longues recherches, *un oscillomètre sphygmométrique*. L'appareil se compose d'un manomètre métallique ordinaire qui donne la hauteur de la pression ; la grandeur des oscillations est indiquée par une capsule manométrique très mince et très sensible que l'on peut mettre en communication, quand on le veut, à l'aide d'un petit séparateur, avec l'intérieur du brassard. Mais le point important est que cette capsule manométrique plonge elle-même dans un réservoir d'air constamment à la pression de la manchette. Les parois de la capsule n'étant pas tendues donnent une indication très sensible et constante.

Cet appareil, considéré comme l'un des meilleurs, a cependant subi quelques critiques :

1° Il est quelquefois difficile de différencier au cours de la décompression, le début de la période d'oscillations décroissantes caractéristiques de la tension minima (dite diastolique) ;

2° Il est parfois difficile de différencier, au cours de la décompression, le début de la période d'oscillations croissantes caractéristiques de la tension maxima ;

3° La méthode des oscillations donne des chiffres trop élevés pour la tension maxima.

Avec le Pachon le chiffre de tension systolique sera donc toujours plus élevé que la tension systolique vraie d'une grandeur variable d'un individu à l'autre, mais constamment la même chez un individu donné pour une même région.

Sphygmomètroscope d'Amblard (de Vittel)

Dans cet appareil la manchette brachiale présente un compartiment supérieur destiné à supprimer les oscillations supramaximales.

Sphygmotensiomètre de Vaquez et sphygmophone

Nous décrirons un peu plus longuement cet appareil présenté par M. le docteur Laubry à la Société médicale des Hôpitaux dans sa séance du 8 mai 1914.

M. Vaquez, dans l'appareil auquel il donne le nom

de sphygmotensiomètre, a modifié heureusement la manchette de Riva-Rocci.

La hauteur du brassard et sa solidité assurent une compression intégrale de l'artère ; la fixation du manomètre métallique au brassard rend l'instrument moins encombrant et facilite la lecture des pressions ; enfin et surtout l'*adjonction à la poire d'insufflation d'une manette de décompression* permet de régler à volonté, à l'aide d'une seule main, et à tout moment, l'entrée ou la sortie de l'air dans la manchette, l'autre main gardant toute liberté pour palper l'artère ou manier le stéthoscope et recourir à la méthode palpatoire ou à l'auscultation.

Dans le premier cas la pulpe des doigts apprécie la disparition des pulsations dans la radiale (qui équivaut à la tension Mx). Dès que ces pulsations, sous l'influence de la décompression, ont recouvré leur amplitude normale, la pression diastolique est atteinte ; ce point est marqué par un choc tactile plus sensible, le phénomène « de la vibrance artérielle » (Dr Ch. Laubry).

Avec la méthode auscultatoire de Korotkow, c'est le pavillon d'un stéthoscope biauriculaire qui, appliqué sur l'humérale au pli du coude, se substitue au doigt pour apprécier les effets de la compression.

Lorsque l'*arrêt circulatoire est complet*, l'*oreille* ne perçoit plus *aucun son*. Sous l'influence de la décompression apparaît *une vibration* qui correspond *à la pression systolique*. D'autres lui succèdent à mesure que la compression du brassard diminue.

Elles sont plus amples, plus sonores, quelquefois ont le timbre d'un souffle, atteignent un maximum qui subit, à son tour, une atténuation de plus ou moins longue durée, puis *brusquement les vibrations cessent et deviennent imperceptibles : la pression diastolique est obtenue.*

Mais le pavillon du stéthoscope était trop étroit par rapport à l'artère, la nécessité de le maintenir dans une position invariable pendant la durée de l'exploration, la difficulté de repérer l'artère brachiale à battements moins amples, chez un sujet adipeux, la faiblesse des phénomènes acoustiques chez certains sujets, rendaient difficile l'appréciation de la tension diastolique et ont fait, à tort, délaisser cette méthode.

C'est pourquoi M. Laubry a étudié et mis au point un appareil : le *sphygmophone*. Il répond à trois desiderata :

1° Il recueille les bruits vasculaires sur une large surface ;

2° Il les amplifie et accuse la netteté des contrastes ;

3° Il est indépendant du stéthoscope mobile et fixé au niveau de l'artère.

Il est formé d'une caisse de résonnance (véritable tympan analogue à celui du phonographe) et solidaire d'un bracelet qui en assure la fixation sans pression exagérée, grâce à un coussinet élastique entourant et protégeant cupule et membrane.

Le stéthoscope a ses branches articulées comme un compas ; un ressort en sollicite le rapprochement ;

leurs extrémités sont orientées dans l'axe des conduits auditifs. L'adaptation parfaite des parties de l'instrument au contact de l'oreille rend plus nette la perception des bruits.

Voici la technique de l'emploi de cet instrument :

1° Application du sphygmotensiomètre au bras ;

2° Application du sphygmophone au pli du coude sur la moitié interne qu'il doit déborder en dehors de un travers de doigt ;

3° Adaptation du stéthoscope aux oreilles.

Dès lors, les mains sont rendues libres pour les différentes manœuvres : la droite, règle l'insufflation ; la gauche, palpe la radiale.

On peut adjoindre sur le tube récepteur un autre tube en Y qui correspond à un autre stéthoscope pour un second auditeur. On pourrait même ainsi avoir plusieurs auditeurs qui contrôleraient réciproquement leurs observations.

Dans les observations que nous relatons à la fin de ce travail, les tensions ont été prises avec cet appareil et selon la technique déjà indiquée plus haut, par la méthode auscultatoire, c'est-à-dire : une fois l'appareil en place comme il a été indiqué, on élève la pression dans le manomètre par pressions successives sur la poire jusqu'à obtenir l'arrêt circulatoire complet ; à ce moment, l'oreille ne doit plus percevoir aucun son, puis peu à peu on décomprime, en agissant sur la manette de décompression ; bientôt une *vibration apparaît, qui correspond à la pression systolique*, tension maxima *mx*, que l'on lit sur le

cadran du manomètre ; à mesure que l'on continue la décompression, d'autres vibrations se produisent, en général plus amples et plus sonores, qui atteignent un maximum, puis décroissent et enfin cessent brusquement ou deviennent imperceptibles ; on obtient alors la pression diastolique Mn. La moyenne des tensions prises avec cet appareil sont les suivantes : 8 ou 10 pour Mn, 15 à 16 pour Mx.

ÉTUDE DES TENSIONS DANS LES DIFFÉRENTES CARDIOPATHIES

Il faut ici, avec Martinet, considérer deux variétés d'hypertension :

L'hypertension fonctionnelle ;

L'hypertension lésionnelle.

L'écart existant entre les pressions Mn et Mx est P. D., *la pression différentielle.*

Viscosité sanguine. — De plus, Martinet considère comme un facteur extrêmement important l'étude de la viscosimétrie. Pour lui : *la viscosité sanguine peut être regardée comme une constante physiologique au même titre que la fréquence du pouls, la température centrale ou la tension artérielle.* Chez un individu donné à l'état physiologique, elle oscille du matin au soir de quelques dixièmes de degrés. Il croit pouvoir adopter comme limites approximatives provisoires de la viscosité chez des individus normaux, les chiffres de 3,8 à 4,5.

Voici un tableau qu'il donne des rapports de la viscosité à l'hypertension :

a) Sang de viscosité normale..... 4
Pression différentielle normale..... 6

b) Sang de viscosité élevée.....	6
Pression différentielle forte.....	10
c) Sang de viscosité normale ou faible..	3,8
Pression différentielle très forte....	18

Le rapport de la pression différentielle à la viscosité du sang est inférieur à 2 chez un sujet indemne de lésions rénales ; il est supérieur à 2,5 dans la sclérose rénale.

Bien d'autres causes sont susceptibles de faire varier la tension artérielle qui n'est jamais dans un équilibre parfait.

Il existe des oscillations respiratoires assez peu marquées il est vrai.

Il existe des oscillations vaso-motrices.

Il existe des oscillations physiologiques (changements de positions, sommeil, veille, émotions, travail physique, intellectuel, grossesse, etc...)

Mais ces oscillations sont bien minimes et ne peuvent être comparées à celles des états pathologiques qui peuvent prendre naissance sous l'influence :

a) Des variations de la masse sanguine ;

b) De l'action du cœur ;

c) Des résistances périphériques.

A) *Variations de la masse sanguine.* — Il influence peu, d'une façon durable, le chiffre de la pression.

La perte, dans un temps court de un cinquième de la masse du sang n'a pas une grosse influence sur la tension (Tappeiner).

Réciproquement on peut injecter dans les veines

un volume de liquide plus considérable que le sang du corps, sans augmenter la pression au delà d'un point qu'elle atteint souvent dans les conditions normales.

Néanmoins, il est de constatation clinique que les grands buveurs, les individus que les anciens auteurs appelaient des pléthoriques, ont une tension élevée.

B) *Variations de l'action du cœur.* — Toute tension sanguine vient du cœur. Le cœur normal engendre la tension de 100 à 130 millimètres de mercure. Le cœur vigoureux et hypertrophié de Traube, des néphrites chroniques engendre des pressions de 200 à 250 millimètres. Et pourtant, le cœur a un mécanisme régulateur facile à comprendre. On comprend mal une hypertension venant du cœur seul. Le sang circulerait rapidement dans les veines et viendrait dilater le ventricule droit ; d'ailleurs les capillaires combattraient cette vitesse de circulation par la vaso-constriction. On comprend mieux la genèse de l'hypotension dans le collapsus cardiaque (Gallavardin).

C) *Variations des résistances périphériques.* — C'est là qu'il faut chercher la cause la plus ordinaire des variations de tension :

Variations de la résistance à la pénétration du sang dans le cas d'athérome généralisé ;

Variations de la résistance à la circulation du sang, au cas d'altérations des fines artérioles, de spasme artério-capillaire.

La physiologie montre d'ailleurs que les exemples

de modification de la tension par excitation du système vaso-moteur sont légion.

On constate d'ailleurs que le travail du cœur augmente à mesure que la tension artérielle est plus forte.

Modifications de la tension artérielle dans l'insuffisance aortique.

Nous empruntons au travail de M. Lian, dans la *Presse médicale* (31 mai 1913), la plupart des données de ce chapitre :

Dans l'insuffisance aortique, il existe entre la pression artérielle maxima (Mx) et la pression artérielle minima (Mn) une plus grande différence qu'à l'état normal.

(En général augmentation de Mx pendant la systole ventriculaire ; abaissement de la pression, donc diminution de Mn pendant la diastole).

Cette opinion était émise depuis longtemps par les différents auteurs.

Potain, malgré la difficulté qu'il avait de mesurer Mn avec son appareil, avait déjà constaté cet écart entre Mn et Mx.

Josué insiste également sur cet écart. Mais il distingue parmi les aortiques, les artério-scléreux et les parteurs de lésions valvulaires pures :

Les premiers ont : Mx élevée ; Mn égale ou supérieure à la moyenne.

Les seconds ont Mx normale ou peu élevée ; Mn très basse.

Cette différenciation était déjà en partie faite par les auteurs anciens sur l'examen du pouls.

Gallavardin dit : « C'est dans l'insuffisance aortique que l'hypotension diastolique se trouve réalisée au maximum ».

Martinet signale simplement la grande fréquence de l'hypotension diastolique dans l'insuffisance aortique, et celle-ci explique. bien les signes périphériques.

Lian, dans l'insuffisance aortique, admet d'après ses recherches.

Mx est supérieur à la normale...	22	sur 36 cas.
Mn est soit normal.....	20	sur 36 cas.
— soit inférieur à la normale.	15	sur 36 cas.
— soit supérieur à la normale.	1	sur 36 cas.

(Ceci est donc une exception, et Mn était de très peu supérieur à la normale).

La formule la plus typique est donc :

Mx supérieur à la normale.
Mn inférieur à la normale.

De plus l'insuffisance aortique garde sa formule particulière de pression même lorsqu'elle coexiste avec une autre lésion valvulaire, ou avec des lésions d'artério-sclérose ou de néphrite chronique.

Cette formule sphygmomanométrique, $\begin{cases} Mx + \\ Mn - \end{cases}$ *que normale prend donc une véritable valeur diagnostique* (excepté si la bradycardie est très marquée).

Cet auteur résume de la façon suivante les comparaisons entre Mx et Mn au point de vue du diagnostic de l'insuffisance aortique.

a) Diminution de : Mx et Mn, mais plus marquée pour Mn.

Encore une formule d'insuffisance aortique mais rarement observée.

b) Augmentation de Mx et Mn normale.

Formule assez caractéristique, mais qui n'a pas la signification des précédentes.

c) Augmentation de Mx et Mn.

Formule qui parle nettement contre l'insuffisance aortique.

d) Diminution légère pour Mx et Mn.

Argument contre l'insuffisance aortique.

Variations de la pression différentielle (P. D.)

Dans les 36 insuffisances aortiques étudiées, quel que soit le chiffre de Mx et de Mn, Lian trouve que P. D. (P. D. = Mx — Mn) a toujours égalé ou dépassé le chiffre moyen admis par lui pour les variations parallèles de Mx et de Mn.

Donc, pour cet auteur, si on trouve, en dehors d'un degré marqué d'asystolie, une valeur de P. D. inférieure à celle qui correspond aux variations parallèles de Mx et de Mn on est autorisé à considérer comme très improbable l'existence d'une insuffisance aortique.

M. Marcel Vérut dans sa thèse : *Energie cardiaque et tension artérielle* s'est surtout occupé d'étudier le *rapport entre la tension maxima, Mx et la tension minima Mn*, il a appelé *Sn* ce rapport $\frac{Mx}{Mn}$.

Il a d'abord défini ce rapport chez l'adulte sain

où il donne pour Mn un chiffre moyen de 8,5 et pour Mx un chiffre moyen de 14,5, ce qui donne pour

$$Sn \text{ ou } \left(\frac{Mx}{Mn}\right) = 1{,}70$$

C'est à ce chiffre que Vérut a donné le nom de *coefficient ensystolique normal ;* c'est, dit-il, « la correspondance « de l'énergie cardiaque nécessaire et « suffisante, avec le niveau normal de la tension « artérielle traduisant l'ensemble de résistances à « vaincre pour que soit réalisé l'équilibre circulatoire. ».

Poursuivant son étude Vérut a déterminé quel doit être, d'après lui, chez les malades qu'il a appelé des « Hypertendus ensystoliques » (c'est-à-dire des malades restant *en équilibre circulatoire*, l'élévation parallèle et progressive de Mn et de Mx.

Nous empruntons les chiffres suivants à la thèse de Verut (page 70, planche 11).

Adultes normaux :	*Mx = 14, 5 ;*	*Mn = 8,5*	*Sn = 1,70*
Enfants de 6 à 12 ans :	Mx = 9 ;	Mn = 6	Sn = 1,50
Enfants de 12 à 18 ans :	Mx = 12 ;	Mn = 7	Sn = 1,70
Maladie de Corrigan :	Mx = 15 ;	Mn = 6,5	Sn = 2,30
Maladie de Hogdson :	Mx = 18,5 ;	Mn = 7,5	Sn = 2,50
Hypertendus ..... Ensystoliques	Mx = 18 ;	Mn = 10	Sn = 1,80
	Mx = 21 ;	Mn = 11	Sn = 1,90
	Mx = 24 ;	Mn = 12	Sn = 2
	Mx = 27 ;	Mn = 13	Sn = 2,08
	Mx = 30 ;	Mn = 14	Sn = 2,15
	Mx = 33 ;	Mn = 15	Sn = 2,20
	Mx = 36 ;	Mn = 16	Sn = 2,25

En examinant ces chiffres on remarque qu'à cha-

que élévation de une unité à partir de Mn = 11) pour Mn correspond une élévation de 3 unités pour Mx ; de ce fait le rapport Sn s'élève lui aussi progressivement. Or les chiffres précédemment cités s'appliquent, dit Vérut, à des « hypertendus ensystoliques », c'est-à-dire en « équilibre circulatoire. »

Il ne nous a pas semblé qu'il en était ainsi chez tous les malades, comme on pourra s'en rendre compte en parcourant nos observations.

En effet le chiffre Mx ne paraît pas s'élever fatalement et mathématiquement de 3 lorsque le chiffre Mn s'élève de 1.

En plus le rapport

$$\frac{Mx}{Mn} = S$$

que nous avons cherché, se trouve souvent soit plus élevé, soit plus faible que les chiffres (Sn) indiqués par Vérut et même lorsque ce rapport atteint ou dépasse 1,70 il n'y a a pas toujours et forcément « ensystolie ou compensation », comme le voudrait Vérut.

Vérut a pris ses tensions avec un dispositif spécial, combinant, dit-il, un sphygmotensiomètre de Vaquez, pour la recherche de Mn ; avec un oscillomètre de Pachon, pour la recherche de Mn.

Dans son étude il met tout de suite à part : l'insuffisance aortique qui, dit il, « apporte dans les calculs sphygmomanométriques une perturbation considérable, parce qu'elle tend toujours à abaisser la tension artérielle ».

Parmi les 56 cas dont parle Vérut dont 26 maladies de Corrigan « insuffisance sigmoïde simple d'origine le plus souvent rhumatismale » et 29 maladies de Hogdson « sigmoïdo-aortite d'origine généralement syphilitique », pour les maladies de Hogdson on constate :

Un abaissement de Mn = 7,48 (moyenne).

Une élévation de Mx = 18,55 (moyenne).

Pour les maladies de Corrigan :

Un abaissement de Mn qui en moyenne = 6,46 et une élévation de Mx = 14,84.

Ces chiffres viennent appuyer la conclusion des auteurs précédemment cités : Potain, Lian, Josué, etc.; les « insuffisants sigmoïdes » sont presque toujours des hypotendus vrais.

Pour les *hypertendus*, Vérut classe parmi les hypertendus « Ensystoliques » : les *pléthoriques* (Martinet), la pléthore étant essentiellement caractérisée par l'hyperviscosité sanguine.

Les prédscléreux, qui sont des hypertendus fonctionnels (Huchard, Martinet); leur hypertension serait due à un état d'angiospasme amenant à lui seul l'hypertension.

Les scléreux qui sont des hypertendus *lésionnels*, artério-sclérose généralisée, néphrite interstitielle, etc. etc.

Parmi les hypertendus que Vérut appelle hyposystoliques, c'est-à-dire chez qui le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ est plus

petit que la normale, il classe : les myocardites primitives et les asystolies qu'il appelle secondaires, c'est-à-dire survenant au cours d'une endocardite chronique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le Dr Pissavy)

G... Hénri, cinquante-six ans, entre à l'hôpital Beaujon le 26 mars 1918.

Ce malade présente à l'entrée une maladie mitrale dont l'étiologie n'apparaît pas nettement à l'interrogatoire.

Il est en état d'asystolie.

Les symptômes cardiaques sont les suivants :

Frémissement cataire présystolique.

Souffle prolongé situé à la pointe du cœur, pouls petit et irrégulier.

Du côté des autres organes on constate :

Foie augmenté de volume. Ictère, ascite assez abondante. Rate grosse.

Urines chargées, albumineuses. La diurèse est insuffisante ; l'émission d'urines oscille entre 1 litre et un 1/2 litre par vingt-quatre heures.

Anasarque. Signes d'emphysème et de bronchite des grosses bronches. La dyspnée est très forte. A ce moment la tension artérielle est la suivante :

$$Mx = 10 \quad Mn = 9$$

$$\text{et } S \text{ ou } \frac{Mx}{Mn} = \frac{10}{9} = 1{,}11$$

(D'après Vérut Mn = 9, Sn devrait égaler 1,70 (avec Mx = 15) : différence en moins, 0,59.

On donne de la digitaline au malade, malgré cela la diurèse n'augmente pas et l'état reste stationnaire pendant quelques jours puis s'aggrave.

Le 10 avril :

$$Mx = 8 \quad Mn = 4 \quad S = \frac{8}{4} = 2 \quad \text{(Sn égalerait 1,70)}$$

Le 13 avril l'état s'aggravant de plus en plus on note :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{7,5}{5,5}, \text{ d'où } S = 1,36$$

Le malade meurt le 16 avril.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le Dr Pissavy)

G... Hippolyte, soixante et un ans, entre à l'hôpital Beaujon le 3 avril 1918.

A l'entrée le malade est en état d'asystolie ; cet état provient d'une insuffisance mitrale par artério-sclérose généralisée avec néphrite scléreuse.

Le malade présente de la congestion du foie et des bases pulmonaires, il est emphysémateux. On remarque un œdème marqué des membres inférieurs.

Tension artérielle :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{20}{12} \quad S = 1,66$$

tandis que d'après les chiffres de Vérut Mn = 12, Mx devrait égaler 24 et Sn = 2.

Le traitement digitalique, ordonné à ce malade n'apporte aucune amélioration appréciable à son état.

Le 10 avril :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{19}{12} \quad S = 1,58$$

(Formule Vérut Sn égalerait 2).

Le malade sort sur sa demande le 14 avril 1918.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Prise dans le service de M. le Dr Pissavy)

B..., homme de cinquante-deux ans, entre à l'hôpital Beaujon le 24 mars 1918.

L'interrogatoire révèle que ce malade présenterait depuis deux ans environ des signes d'insuffisance cardiaque.

A l'entrée il présente des signes d'asystolie très prononcés. Dyspnée très marquée, cyanose, tachycardie, congestion des bases des deux poumons, augmentation notable du volume du foie.

A l'auscultation du cœur on trouve un souffle d'insuffisance mitrale.

Tension artérielle :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{12}{8} \quad S = 1,50, \text{ tandis que } Sn = 1,70$$

D'après Vérut, au point de vue tension, ce malade aurait été en état d'hyposystolie.

Or le malade est mort trois jours, après son entrée, le 27 mars 1918.

OBSERVATION IV

(Prise dans le service de M. le Dr Pissavy.)

J..., François, vingt-deux ans (marin).

Le malade entre à l'hôpital le 24 mars 1918.

Il se plaint de souffrir depuis 15 jours environ, de douleurs au niveau de toutes les articulations des membres, et de tousser.

Le malade raconte qu'il y a cinq ans, il subit une crise de rhumatisme ayant provoqué des douleurs semblables dans les articulations, à l'auscultation, on trouve un léger souffle systolique prolongé situé à la pointe du cœur. La maladie mitrale semble assez bien compensée, bien que le foie soit gros et qu'il y ait quelques râles congestifs à la base gauche.

Traces d'ostéomyélite ancienne, thorax légèrement rachitique.

Température 39 degrés.

Traitement. — On ordonne 6 grammes de salycilate de soude par jour.

29 mars. — Les douleurs articulaires disparaissent le volume du foie redevient à peu près normal. Les symptômes d'auscultation du cœur sont les mêmes qu'au début. La température redevient normale, la dose de salicylate est abaissée à 4 grammes.

10 avril. — On prend la tension artérielle.

$$\frac{Mx}{Mn} = 9/4 \quad Sn = 2,22 \quad (Sn = 1,70)$$

19 avril. — Le malade souffre un peu de l'estomac; il est mis au régime lacté et on lui fait prendre 4 grammes de carbonate de bismuth par jour.

29 avril. — Le malade fait une nouvelle poussée rhumatismale polyarticulaire ; les bruits du cœur sont assourdis.

A ce moment la tension est :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{12}{6} \quad S = 2 \quad (Sn = 1,50)$$

Le salicytate de soude étant mal supporté, on fait au malade une injection intra-veineuse de 1/2 centimètre cube de collobiase d'or.

30 avril. — Les bruits du cœur sont assez rapides (pouls : 132 pulsations), le souffle mitral n'est plus perçu :

tension

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{14,5}{9} \quad S = 1,60 \quad (Sn = 1,70)$$

On injecte au malade 1/2 centimètre cube de collobiase d'or.

1er mai. — La tension est la suivante :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{9,50}{6} \quad S = 1,58 \quad (Sn = 1,50)$$

On perçoit à nouveau un léger souffle systolique à la pointe du cœur, on injecte collobiase : 1 centimètre cube.

2 mai. — Pouls 120, tension :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{9,50}{6} \quad S = 1,58 \quad (Sn = 1,50)$$

On injecte collobiase : 1 cmc 1/2. Les douleurs articulaires commencent à diminuer et même disparaissent complètement dans le bras droit.

3 mai. — Collobiase : 1 cmc. 1/2.

4 mai. — Collobiase : 2 centimètres cubes ; signes de bronchite légère au sommet gauche.

8 mai. — Le malade est apyrétique, les douleurs ont complètement disparu, les voies digestives fonctionnent normalement, les urines sont abondantes.

Le souffle systolique perçu à la pointe persiste ; mais les bruits du cœur qui étaient sourds pendant la crise rhumatismale ont repris leur netteté.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le docteur Pissavy)

M. Joseph, soixante-quatorze ans, entre à l'hôpital le 23 avril 1918.

A l'interrogatoire ce malade accuse une syphilis ancienne ; c'est un emphysémateux qui présente de la bronchite ; il prétend que son emphysème remonterait à trois ou quatre ans.

Quoique ne présentant aucun signe de lésions valvulaires ce malade est en état d'asystolie se traduisant : par de la tachycardie avec arythmie, de la congestion pulmonaire avec épanchement pleural droit, de la congestion hépatique, de l'œdème des membres inférieurs ; émission d'urines, un litre par vingt-quatre heures, sans albumine.

Tension artérielle à l'entrée :

$Mx = 15$, $Mn = 7$ $\left(\frac{15}{7}\right)$, $S = 2{,}14$ ($Sn = 1.70$. Différence en plus 0,44.

Sous l'influence du traitement digitalique, la diurèse s'établit très rapidement et le volume des urines atteint le 2 mai 3 litres par vingt-quatre heures. En même temps on constate une amélioration manifeste dans l'état général du malade. A ce moment apparaît un souffle d'insuffisance aortique, l'arythmie et la tachycardie diminuent, les bruits du cœur se régularisent.

A cette période la tension est de :

$\frac{12}{5,5}$ S = 2,18 (Sn = 1,70, différence en plus, 0,48).

A partir du 13 mai la diurèse tombe à 2 litres, mais l'état reste satisfaisant.

28 mai. — La tension est la suivante :

$\frac{15,5}{6,5}$ S = 2,38 (Sn = 1,30, différence en plus. 0,08).

Dans les premiers jours de juin un léger fléchissement du cœur amène à reprendre la digitale.

La tension prise au début du traitement est de :

$\frac{16}{8}$ S = 2 (Sn égalerait 1,70). Différence en plus, 0,30.

Après cinq jours de digitatine l'état s'améliorant la tension passe à

$$\frac{13,5}{5,5} \quad S = 2,09$$

25 juin. — Le malade se sentant mieux, sort sur sa demande.

OBSERVATION VI (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le docteur Pissavy)

D..., homme de cinquante-deux ans, entre à l'hôpital le 11 avril 1918.

A l'entrée, ce malade est en état d'asystolie, porteur d'œdèmes périphériques, il présente une augmentation considérable du volume du foie, une albuminurie légère ; volume des urines par vingt-quatre heures 3/4 de litre. Il présente une insuffisance mitrale dont on ne peut déterminer exactement l'origine.

A l'entrée sa tension est :

$$\frac{16,5}{11} \quad S = 1,45$$

(Sn d'après les formules de Vérut, égalerait 1,90, différence : 0,45.

Du 20 au 31 mai, une diurèse abondante s'établit chez ce malade sous l'influence de la théobromine, on note une légère diminution de l'asystolie ; la tension artérielle reste la même qu'à l'entrée.

A partir du 31 mai l'état du malade s'aggrave progressivement sans rémission appréciable.

7 juin. — La tension est de :

$$\frac{13}{9} \quad S = 1,40$$ (Sn égalerait 1,70, différence, 0,30).

1er juillet. — Une aggravation notable se produit, avec pendant deux jours des menaces de collapsus cardiaque qui cèdent à une injection de caféine.

Tension :

$$\frac{11}{7} \quad S = 1,57$$ (Sn égalerait 1,70, différence, 0,13).

A partir du 4 juillet l'état du malade s'aggrave de plus en plus.

10 juillet. — La tension est de :

$$\frac{12}{7} \quad S = 1,70 \quad (Sn = 1,70)$$

Le malade meurt le 13 juillet.

Les œdèmes périphériques qui, d'après Vérut, peuvent augmenter la tension vraie, ont constamment été très abondants chez ce malade.

OBSERVATION VII (personnelle)

(Recueillie dans le service de M. le docteur Pissavy)

G. Georges, cinquante-sept ans, entre à l'hôpital le 23 mai. Ce malade entre à l'hôpital parce que depuis un mois sa jambe gauche a enflé dit-il, et le fait souffrir.

A l'examen : on trouve à la jambe gauche un œdème qui ne remonte pas jusqu'au genou (d'après le malade cet œdème remontait précédemment jusqu'à l'aine ; toute douleur a disparu).

Les réflexes rotuliens sont normaux du côté sain, ils ne sont pas recherchés du côté malade.

A l'examen du cœur on ne constate aucune lésion valvulaire mais une arythmie très prononcée. Le malade prétend avoir eu une crise de rhumatisme articulaire à l'âge de vingt et un ans, généralisé à toutes les articulations, et être resté à cette époque trois mois alité.

La tension artérielle est de :

$$\frac{14}{7} \quad S = 2 \quad (Sn = 1{,}70)$$

Le foie est de volume normal, non douloureux. A l'examen des poumons on trouve le murmure vésiculaire légèrement assourdi, diminué du côté gauche, en arrière, sur toute l'étendue du poumon, sans aucune matité. Urines normales.

26 mai. — Tension artérielle :

$$\frac{14}{7}$$

L'état du malade ne subit aucune modification ; le rythme

du cœur est toujours désordonné ; l'œdème ne dépasse pas les malléoles.

29 mai. — Tension artérielle.

$$\frac{15}{9} \quad S = 1{,}66$$

Même état du cœur : la malade meurt dans la soirée.

CONCLUSIONS

Si l'étude de la tension artérielle peut donner des renseignements utiles dans l'étude des cardiopathies, il paraît difficile à l'heure actuelle.

A) D'établir une relation fixe entre le chiffre absolu des tensions minima et maxima et l'état de compensation plus ou moins complet de la fonction cardiaque.

B) D'établir une relation fixe entre ce même état de compensation et le rapport qui existe, chez un malade donné entre sa tension maxima et sa tension minima.

Le seul fait qui nous paraisse constant est l'abaissement progressif des tensions à la période ultime de l'insuffisance cardiaque.

Vu : le Président de la thèse,
P. CARNOT

Vu le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

MARTINET (Alfred). — Les deux hypertensions (Presse médicale, 30 novembre 1912).

— Pression artérielle et viscosité sanguine. Masson, 1902.

— Technique et thérapeutiques circulatoires.

GALLAVARDIN (Louis). — La tension artérielle en clinique (Lyon médical, 1910).

— La tension artérielle en clinique. G. Steinheil. Paris, 1910.

VERUT (Marcel Louis). — Energie cardiaque et tension artérielle. Thèse de Paris, 1915.

AMBLARD (Louis Albert). — Mesure clinique de la tension artérielle. Maloine, 1909.

AMBLARD (Georges). — Variations quotidiennes des tensions artérielles et artério-capillaires, chez les artério-scléreux en cours de traitement. Thèse de Paris, 1909-1910.

LIAN (Camille). — Le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (Presse médicale, 31 mai 1913).

JOSUÉ. — Pression systolique et diastolique : coefficients cardio-artériels (Soc. méd. des Hôp. de Paris, février 1908).

— Traité de l'artério-sclérose. Baillière, 1909.

— Sphygmomanométrie clinique (Bull. méd., 1903).

VAQUEZ (Henri). — Le cœur et l'aorte. Baillière, 1913.

— Les arythmies. Bailière, 1911.

— Archives des maladies du cœur.

POTAIN. — La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique. Paris, Masson, 1902.

Pachon. — Pression minima: Etalon sphygmométrique (Paris médical, 1913).

Laubry (Ch.). — Sur un dispositif et un procédé sphygmomanométrique (Soc. médicale des Hôp. de Paris, mai 1914).

Imprim. de la Faculté de Médecine de Paris, 15, rue Racine, Paris - 6006-19